Münster i/W. 1934. No 10 Med Diss.

Aus der zahnärztlichen Universitätsklinik Münster i. W.
Direktor: Prof. Dr. Müller.

Die Osteomyelitis der Kiefer bei Kindern unter besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde der hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms Universität in Münster,

vorgelegt von

WILHELM ARNDT
Zahnarzt
aus Hagen in Westfalen

1933

Referent: Prof. Dr. R. Müller.
Dekan: Prof. Dr. A. von Scily.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0038

Die Osteomyelitis ist, wie der Name sagt, eine Erkrankung, die streng genommen nur das Knochenmark befällt. Da aber stets die eigentliche Knochensubstanz an dem Entzündungsprozeß teilnimmt und manche vom Periost ausgehende Affektionen klinisch einen der Knochenmarksentzündung ähnlichen Verlauf nehmen, faßt man heute alle Entzündungen der Knochensubstanz, einerlei, ob sie vom Knochenmark oder vom Periost ausgehen, unter dem Namen Osteomyelitis zusammen.

Eine ausführliche Beschreibung der Kieferosteomyelitis gab 1876 Klementowsky, während weitere spezielle Veröffentlichungen erst in das letzte Jahrzehnt fallen, in denen man im großen und ganzen die klinischen Symptome der Erkrankung festzustellen bemüht war.

Da die Osteomyelitis die Zeit des Knochenwachstums bevorzugt und häufig im Anschluß an Infektionskrankheiten und Zahnkeimentzündungen auftritt, ist es wohl gerechtfertigt, wenn man sie direkt als eine typische Erkrankung des Kindesalters bezeichnet. In den Angaben von Trendel, Dependorf und Perthes finden wir diese Annahme bestätigt. Nach ihnen sind die beiden ersten Lebensdezennien, also die Periode des Knochenwachstums, mit rund 90% aller Fälle weitaus am meisten gefährdet. Ich fand bei 241 Fällen, die in der Chirurg. Klinik zu Münster beobachtet wurden, 127 Patienten im Alter unter 18 Jahren, davon 63 unter 10 Jahren.

Die Kiefer werden, wie die langen Röhrenknochen, vorwiegend im jugendlichen Alter von der Osteomyelitis befallen, mit Vorliebe im frühesten Kindesalter.

Nach Lessing fallen 60% aller Erkrankungen an Oberkieferosteomyelitis auf das Säuglingsalter, was auch aus den Untersuchungen von Körner zu entnehmen ist, der bei 27 Erkrankungsfällen 16 mal für die Erkrankungszeit die ersten drei Lebensmonate feststellte. Auch die Untersuchungen von

Bronner brachten dasselbe Ergebnis. Von 40 Fällen finden wir die Mehrzahl der Erkrankungsfälle in der zweiten und dritten Lebenswoche. Der erste Lebensmonat steht mit 24 Erkrankungen an der Spitze. Ihm folgt der zweite mit 9; die beiden ersten Lebensmonate stellen also allein mit 33 Fällen 82,5% aller von ihm beobachteten Erkrankungsfälle.

Mantel veröffentlichte 27 Fälle eitriger Kieferentzündungen. Von ihnen erkrankten 13 Patienten im ersten Lebensjahrzehnt, 5 im zweiten und 7 im dritten, während spätere Dezennien nur mit einzelnen Fällen vertreten sind. Bei den von der Chirurg. Klinik zu Münster untersuchten Fällen von Kieferosteomyelitis waren 10 Patienten jünger als 10 Jahre und 6 Patienten zwischen 10 und 20 Jahre alt.

Als praedispositionelles Moment für die Entwicklung der Osteomyelitis der Kiefer im jugendlichen Alter, besonders im ersten Lebensjahrzehnt, kommt zweifellos die große Anzahl von Zahnkeimen in Frage, die, wie wir nachher sehen werden, leicht zu Entzündungen neigen.

Die Bevorzugung des kindlichen Alters findet ihre natürliche Erklärung in den physiologischen Verhältnissen, die durch die Zahnentwicklung geschaffen werden. Die in dieser Periode auftretenden besonderen Zirkulationsverhältnisse — die physiologische Hyperämie mit Stromverlangsamung in den erweiterten Bezirken — begünstigen, analog dem Verhalten des Gefäßsystems in den langen Röhrenknochen, die Ablagerung von Keimen. Durch die stärkere Entwicklung der Gefäße und die Neubildung der Zellen wird ein locus minoris resistentiae erzeugt, wo die virulenten Mikroorganismen, die von kariösen Zähnen und deren Umgebung her eindringen oder mit dem Blute hierhin verschleppt werden, sich festsetzen und ungestört ihre verderbliche Wirkung entfalten können. In diesen Jahren verfügt der Organismus noch nicht über die genügende Widerstandskraft, sodaß das zellreiche Knochenmark den eindringenden pathogenen Keimen beinahe wehrlos gegenübersteht.

Nach den Ausführungen aller Autoren wird der Unterkiefer häufiger befallen als der Oberkiefer, jedoch verschieben die Zahlen sich folgendermaßen: Während zuerst der Oberkiefer eine höhere Frequenz aufweist, überwiegen später die Zahlen des Unterkiefers. Das mag seinen Grund haben in der anfänglich exponieren Stellung des Oberkiefers, der kleinen Oberkieferhöhle und der massigen Bauart des Alveolarfortsatzes.

Bronner stellt in den oben angeführten 40 Fällen weiterhin ein Ueberwiegen der Oberkieferfälle mit 90% fest. Nur dreimal war der Unterkiefer allein, einmal Ober- und Unterkiefer befallen, sonst immer der Oberkiefer. Später, ungefähr vom zweiten Lebensjahrzehnt an, sind die Verhältnisse günstiger für den Oberkiefer. Infolge seiner Unbeweglichkeit ist er beinahe unempfindlich für traumatische Einflüsse. Auftretende Ernährungsstörungen werden schnell durch den großen Blutreichtum in den starken Marklagern und die außerordentlichen zahlreichen Anastomosen beseitigt.

Hirschsprung führt die relative Seltenheit der Oberkieferosteomyelitis in diesem Lebensalter auf die geringe Dicke seiner Wandung zurück, die ein leichteres und rascheres Durchbrechen kleiner Eiterherde nach außen erleichtere, im Gegensatz zum Unterkiefer mit seiner dicken Kompakta.

Aber nicht nur aus diesem Grunde ist vom zweiten Jahrzehnt ab der Unterkiefer häufiger befallen als der Oberkiefer; denn jetzt sind die Verhältnisse für ihn auch ungünstiger infolge seiner Prominenz, seiner Beweglichkeit und seiner anatomischen Beschaffenheit, da er in seinem Bau, besonders im horizontalen Teil, durchaus einem langen Röhrenknochen gleicht. Und gerade die langen Röhrenknochen sind mit ihrem reichen Markgehalt und ihrer großen Blutfülle die typischen Praedilektionsstellen der Osteomyelitis. An erster Stelle steht hier Femur nud Tibia, dann Humerus und Radius.

In der Statistik Trendels kommen von 1279 Osteomyelitiden 1110 an den langen Röhrenknochen vor und nur 116 an den platten und kurzen Knochen, worunter wiederum nur 28 mal die Kiefer im Verhältnis 24 : 4 zugunsten des Unterkiefers befallen waren. Bei den von der Chirurg. Universitätsklinik zu Münster behandelten 241 Fällen fallen 178 auf die langen Röhrenknochen in der Reihenfolge: Femur, Tibia, Humerus und Radius. 49 mal waren die Kiefer befallen, und zwar 3 mal der Oberkiefer und 46 mal der Unterkiefer. Dabei ist noch ein Überwiegen der Erkrankung bei männlichen Personen festzustellen und zwar im Verhältnis von 35 : 14 zugunsten des männlichen Geschlechts.

Über den Erreger der Kieferosteomyelitis läßt sich vorneherein sagen, daß verschiedene Erreger eine Osteomyelitis erzeugen können, und daß somit die Kieferosteomyelitis der Jugendlichen keine spezifische Infektionskrankheit darstellt.

Am häufigsten werden Streptococcen und Staphylococcen angetroffen. Im weiten Abstande folgen dann der Fraenkel'sche Diplococcus lanceolatus und der Pneumoniebazillus, sowie auch Typhus und Influenzabazillen. Da aber neben diesen Keimen auch immer Strepto- und Staphylococcen vorgefunden werden, so muß dahingestellt bleiben, inwiefern und in welchem Maße sie jeweils an der Erzeugung der Osteomyelitis beteiligt sind.

Nach Balters sollen Strepto- und Pneumococcen im jugendlichen Alter, Staphylococcen dagegen bei älteren Leuten überwiegen. Bei Säuglingen wurde am häufigsten der Pneumococcus beobachtet. Seltener dagegen sind Typhusbazillen die Erreger, weil Thyphus bei Säuglingen nicht häufig vorkommt.

Fürst beobachtete den Gonococcus und Perthes den Influenzabazillus als Erreger der Osteomyelitis. Nach Perthes wurden von Karticulis in Ägypten im Eiter von Kieferosteomyelitis in 6 Fällen Amoeben nachgewiesen, die den Dyssenterieamoeben ähnlich sahen. Einmal soll auch nach Perthes in einem von Lessing untersuchten Fall noch der Fraenkel'sche Gasbrandbazillus angetroffen worden sein.

Immer haben wir es jedoch mit einer Mischinfektion zu tun, vor allem dann, wenn zwischen Mundhöhle und Kieferknochen eine offene Verbindung bestand oder noch vorhanden ist, denn die Mundhöhle beherbergt ständig eine Unzahl von Keimen, die anscheinend nur zum kleinen Teil pathogene Eigenschaften zu entfalten vermögen, aber im Gewebe doch zur Erhöhung der Entzündungserscheinungen beitragen können.

Nach Dependorf unterscheiden wir am bezahnten Kiefer zwei Stadien:

1) das Stadium, in dem sich der osteomyelitische Prozeß nur im Innern des Knochen abspielt;
2) wo durch Fistelgänge, Verlust von Zähnen oder Incisionen eine Verbindung zwischen Mundhöhle und Knochen hergestellt wird. Dadurch entstehen neue Infektionswege, zur primären gesellt sich die sekundäre Infektion.

Ueber die Herkunft der Erreger macht Balters sehr interessante Angaben. Als erste Möglichkeit erwähnt er die Allgemeininfektion der Mutter. Nach ihm berichtet Kellenbach über einen Fall, wo die Mutter während der Schwangerschaft ein Erysipel des Gesichtes hatte, abortierte und in den Lymphwegen des Abortus Streptococcen entdeckt wurden.

Einen Fall, wo eine gesunde Mutter ein Kind mit einer Osteomyelitis gebar, beschreibt Senn. Er nimmt an, daß lebende Mikroben von der gesunden Mutter durch die Plazenta zum Kinde wandern und hier eine Osteomyelitis hervorrufen können.

Zweitens erwähnt Balters den Genitalweg; und zwar dann, wenn die Entbindung lang und schwer ist, ist die Möglichkeit des Uebertritts von Bakterien gegeben. Auch finden wir nach Balters die Beobachtung, daß da, wo Puerperalfieber der Mutter ausbrach, gleichzeitig Osteomyelitis der Kinder zu finden war.

Drittens nennt Balters noch die Brüste und Brustwarzen der nährenden Mutter als Keimträger. Hierbei werden die Nischen und Buchten der Warzen als Schlupfwinkel der Keime angeschuldigt, von wo aus dann die Bakterien während des Saugaktes in den Organismus des Kindes gelangen. Hier wäre noch die Gewohnheit der Säuglinge, alle möglichen Sachen in den Mund zu nehmen, denen fast immer pathogene Keime anhaften, hinzuzufügen. Schließlich kommen noch eine ganze Reihe von Infektionsmöglichkeiten in Betracht, sodaß nur ganz selten die Infektionsquelle gefunden werden kann, namentlich bei Säuglingen und Kindern, die noch keine Angaben darüber machen können.

Die Einteilung der Osteomyelitis ist von den Autoren, die sie beschrieben haben, stets nach Gesichtspunkten erfolgt, die den klinischen Merkmalen Rechnung tragen, und sie haben dabei eine große Anzahl von Erkrankungen verschiedener Genese unter der Krankheitsbezeichnung Osteomyelitis zusammengefaßt. Gemeinsam sind gewisse klinische Befunde. Akuter Beginn, Lockerung mehrerer Zähne und häufig Sequesterbildung. Verschieden jedoch ist der Entstehungsmodus, nicht nur bezüglich des Erregers, des Ortes der Entstehung, sei es am Periost, sei es im Knochenmark, sondern auch bezüglich der Uebertragung. Es kann sich entweder um eine direkte Fortleitung eines infektiösen Prozesses handeln, oder es werden die Keime auf dem Blutwege verschleppt. Dementsprechend teilt Partsch sie in fortgeleitete und primäre Osteomyelitis ein.

Dependorf kommt unter eingehender Würdigung der Literaturangaben über Osteomyelitis auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, daß man die Osteomyelitis in akute, chronische und septische Fälle einteilen könne. Bei der chronischen braucht es nicht immer zur Sequesterbildung

zu kommen; die septische Osteomyelitis ließe die Erscheinungen der Sepsis so in den Vordergrund treten, daß sie den Hauptpunkt des Interesses in Anspruch nehme. Ich möchte mich der Einteilung von Perthes anschließen, der die Osteomyelitis nach aetiologischen Gesichtspunkten einteilt:

I. Hämatogene Osteomyelitis.
II. Odontogene oder fortgeleitete Osteomyelitis.
III. Osteomyelitis durch Uebergreifen benachbarter Infektionsherde auf die Kiefer.
IV. Osteomyelitis durch Einwirkung chemischer Mittel auf die Kiefer.

Alle vier haben, obwohl sie sich in pathogenetischer Beziehung voneinander unterscheiden, gemeinsam, daß die Entzündung des Knochens in der Regel von Eiterung begleitet wird und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Knochennekrose im Gefolge hat (Perthes).

I. Hämatogene Osteomyelitis.

Die hämatogene Osteomyelitis ist nur dann mit Bestimmtheit zu diagnostizieren, wenn nachgewiesen ist, daß primäre Erkrankungen am Zahnfleisch, an den Alveolarfortsätzen und den Zähnen nicht vorhanden waren. Daß diese Feststellung nicht leicht ist, betont vor allem Scheff; er geht wohl zu weit, wenn er jede hämatogene Osteomyelitis der Kiefer ablehnt.

In der Literatur sind neuerdings Fälle echter hämatogener Osteomyelitis genügend bekannt, um die Richtigkeit ihrer Existenz zu beweisen. Z. B. führt Dependorf von 22 veröffentlichen Fällen 17 auf hämatogene Infektion zurück. Ebenso berichten Salter, Fischer und Perthes über die hämatogene Kieferosteomyelitis.

Nach Art der Infektion können wir bei ihr zwei Gruppen unterscheiden:

a) Infektionen aus entfernten Eiterherden des Körpers,
b) Infektionen nach Infektions- und Allgemeinkrankheiten.

a) Für die erste Entstehung kommt als Primärerkrankung jede eiternde Wunde des Körpers in Betracht: Furunkel, Karbunkel, Ekzeme, Anginen, Akne, sowie auch noch entfernte osteomyelitische Herde. Fischer beobachtete ein 7jähriges Kind, bei dem eine Kieferosteomyelitis als Folgeerkrankung eines Nackenkarbunkels auftrat; und Hoffmann teilt die Krankengeschichten von 8 Fällen mit, in denen ein Kinnfurunkel als Infektionsquelle nachgewiesen werden konnte.

Der Kinnfurunkel ist nach Moral besonders zu fürchten,

weil das straffe Anliegen der Haut gerade in der Mittellinie die Ausbreitung entzündlicher Prozesse auf den Knochen sehr erleichtert, und weil eine Ruhigstellung am Kinn kaum in Frage kommt. Wenn allerdings hierbei die Osteomyelitis durch direktes Uebergreifen des entzündlichen Infiltrates auf den Knochen entsteht, so können wir nicht mehr von einem hämatogenen Infektionsweg sprechen.

Ueber einen andern Fall von hämatogener Osteomyelitis berichtet Mantel folgendes: nach einem Fliegenstich entwickelte sich an der rechten Seite des Kinns ein winziger Abszeß, an dem viel herumgedrückt wurde und den man schließlich durch Nadelstich entleerte. Am Tage darauf schwere akute Osteomyelitis, aber in den hinteren Abschnitten der linken Unterkieferhälfte.

Nach Beobachtungen von Trendel, Partsch und Seifert findet man häufig eine Kieferosteomyelitis zusammen mit der gleichen Erkrankung an den langen Röhrenknochen. Ferner soll nach Delucq der infizierte Nabelstumpf den Primärherd darstellen. Nach den von Zarfl beschriebenen Fällen hatten die Kinder Eiterprozesse, meist Furunkel am Körper. Ebenso können chronische Mittelohreiterungen und chronische Ekceme als Infektionsquellen in Betracht kommen.

Perthes glaubt annehmen zu dürfen, daß ein großer Teil der hämatogenen eitrigen Kieferknochenentzündungen bei Kindern von der Pulpa der Zahnkeime seinen Ausgang nimmt, und zwar infolge hämatogener Infektion, da die Pulpen der Zahnkeime außerordentlich reichlich mit kapillaren Gefäßschlingen versehen sind, die besonders am Rande der Pulpa ein dichtes Geflecht feinster Kapillaren bilden und in Bezug auf Begünstigung der Ansiedlung von Eiterkeimen den Epiphysenscheiben der langen Röhrenknochen nicht nachstehen.

Brown-Kelly stimmen mit Perthes überein, indem sie eine hämatogene Infektion von den Zahnkeimen aus annehmen. Nach ihnen werden aber die Zahnkeime nicht hämatogen infiziert, sondern die Infektion geschieht von Verletzungen der Mundhöhlenschleimhaut aus. Bronner nimmt ebenfalls eine Infektion der vorderen Mundschleimhaut an, die durch den Saugakt gesetzt werden soll. Als Beweis führt er das häufige Vorkommen der Säuglingsosteomyelitis an den vorderen Abschnitten des Oberkiefers an.

In ähnlicher Weise sucht auch Balters eine Erklärung zu finden für das so häufige Auftreten der Erkrankung, indem er sagt, daß nirgends im Körper so empfindliche Organe so

nahe an der Oberfläche liegen, wie bei Kindern, daß sich Entzündungsvorgänge nirgends so nahe dem Knochen abspielen wie in der Mundschleimhaut, daß nirgends so günstige Eingangspforten für die Erreger gegeben sind, wie in der physiologischen Zahnfleischtasche, und daß im Kieferknochen selbst sich Entzündungen abspielen (Wurzeln, gangränöse Zähne). Die Ansicht Balters macht ein so häufiges Auftreten der Erkrankung verständlich; denn das so oft vorkommende Auswischen des Mundes bei Säuglingen und Kindern läßt sehr leicht Verletzungen entstehen, durch die dann die Eiterkeime bequem ihren verderblichen Einzug halten können.

Ueberhaupt spielen praedisponierende Momente, wie Traumen, stumpfe Gewalteinwirkungen und Verletzungen der Mundhöhle, bei der hämatogenen Osteomyelitis eine wichtige Rolle. So melden Partsch und Perthes beweiskräftige Fälle, in denen eitrige Kieferentzündungen nach Traumen enstanden, die gelegentlich durch Schlägerei, Stoß oder Fall usw. hervorgerufen worden waren, ohne daß dabei der Knochen selbst verletzt wurde. Zu dieser Ueberzeugung kommt man, wenn man der Häufigkeit von Eiterherden und auch von Infektionskrankheiten das relativ seltene Auftreten einer Osteomyelitis entgegen hält.

Dafür spricht auch das häufige Auftreten der hämatogenen Osteomyelitis bei Kindern, die sich leicht beim Spielen eine derartige Verletzung zuziehen können. Hier möchte ich auf einen von Partsch veröffentlichten Fall hinweisen: Ein Patient erkrankte an einer schweren Osteomyelitis des Unterkiefers 8 Tage, nachdem dieser von einem Pferd mit dem Sattelknopf schwer getroffen worden war, bei vollständig gesundem Gebiß und ohne offene Verletzung.

Perthes nimmt nach eingehender Würdigung der Kasuistik an, daß traumatische Einflüsse auf 4fache Weise eine Kieferosteomyelitis nach sich ziehen können:

1. Das Trauma verletzt die bedeckenden Weichteile und schafft damit den Eiterkeimen einen direkten Weg zum Knochen.
2. Das Trauma mobilisiert einen schon vorhandenen Eiterherd (etwa dentalen Ursprungs) durch Sprengung der umkleidenden Abzeßkapsel.
3. In der Blutbahn kreisende Keime siedeln sich am Orte der Schädigung des Kieferknochens an.
4. Das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resor-

bierte Erreger zurückgehalten werden (Lexer); denn bei jeder Wundinfektion z. B. geraten Keime in die Blutbahn (Bakteriämie) und werden, wie in Leber und Milz, so auch in Knochenmark abgelagert, um hier durch Einwirkung örtlicher Schutzkräfte vernichtet zu werden.

Fließ weist darauf hin, daß durch das Eindringen von Mikroorganismen in die noch aus Schleimhautfalten bestehende Oberkieferhöhle bei Säuglingen Eiter gebildet wird, der dann eine Knochennekrose zur Folge hat. Körner glaubt jedoch, daß die Oberkieferhöhle immer nur sekundär an dem Prozeß beteiligt ist. Hierin wird er von Wagner unterstützt. Jedoch beweisen die neueren Untersuchungen Methés gerade das Gegenteil. Nach Methé soll das häufige Vorkommen der Oberkieferosteomyelitis in den ersten Lebensmonaten bei Säuglingen darauf zurückzuführen sein, daß der um diese Zeit verhältnismäßig enge und lange Ausführungsgang durch entzündliche Schleimhautschwellung leicht verschlossen werden kann. Dadurch komme es zur Eiterverhaltung in der Oberkieferhöhle mit Durchbruch in der Nachbarschaft und anschließend zur Kiefernekrose.

Als Einfallstor hämatogener Kieferknocheninfektionen kommen ferner durchbrechende Weisheitszähne und entzündete Tonsillen in Betracht. Die Krypten der Tonsillen und die oft sehr großen Zahnfleischtaschen der unteren Weisheitszähne beherbergen bekanntlich ständig pyogene Keime. So weist Goldmann in seiner Arbeit „Die Osteomyelitis des Unterkiefers und ihre tonsilläre Aetiologie“ zwei Fälle nach, bei denen er die eitrige Entzündung der Tonsillengruben als Ursache einer haematogenen Unterkieferosteomyelitis ansieht.

Nach den Angaben von Jordan ist sogar eine Invasion von Coccen durch die intakte Hautdecke möglich, und zwar in dem Sinne, daß die Bakterien in die Hautkanäle eindringen, dort eine lokale Eiterung erzeugen und dann weiter in die Tiefe wandern. Meistens wird jedoch die Infektion von kleinen Gewebsverletzungen ihren Ausgang nehmen, vor allem dann, wenn die Patienten von Infektionskrankheiten befallen sind, die die Schleimhaut des Mundes oft sehr angreifen. Es treten Schwellungen und Ulcerationen auf, die den Mikroorganismen als Eintrittspforte dienen können. Damit kommen wir schon zu den Osteomyelitiden, die nach Infektions- und Allgemeinkrankheiten auftreten.

b) In der Literatur finden wir eine große Anzahl von Osteomyelitiden, die nach akuten Infektions- sowie Allge-

meinkrankheiten auftreten, beschrieben. An erster Stelle wird über Fälle nach Abdominaltyphus, dann Scharlach, Masern, Pocken, Influenza, Typhus, Diphtherie, Pneumonie und Cholera berichtet. Mantel soll sogar in einem Falle eine Osteomyelitis nach einer Blinddarmoperation gesehen haben. Da die Infektionskrankheiten und akuten Exantheme häufig im Säuglings- und Kindesalter auftreten, ist es leicht erklärlich, daß die Osteomyelitis hämatogen fast ausschließlich die früheste Jugend bevorzugt.

In allen Fällen von Osteomyelitis, die nach diesen Erkrankungen auftreten, ist es wahrscheinlich so, daß die vorausgegangenen Krankheiten den Boden für eine neue Infektion vorbereiteten, den Eintritt der Bakterien in die Blutbahnen erleichterten und deren Entwicklung begünstigten, denn meistens tritt die eitrige Knochenentzündung erst gegen Ende der allgemeinen Infektion auf. Das garnicht seltene Auftreten von Osteomyelitis nach Infektionskrankheiten ist also durch die größere Empfänglichkeit gegenüber bakterieller Einwirkung und durch die geringe Widerstandskraft des geschwächten Organismus zu erklären.

Ueber den Infektionsweg bei der Osteomyelitis nach Infektionskrankheiten bestehen noch heute Meinungsverschiedenheiten. Während Partsch und Fischer diese Fälle auf eine von der Mundhöhle aus direkt fortgeleitete Infektion zurückführen, nimmt Perthes in vielen Fällen die haematogene Infektion an, bei der er ausdrücklich auf die Abwesenheit einer Infektionspforte im Munde hinweist. Unterstützt wird seine Annahme dadurch, daß sich in einigen Fällen nach Scharlach und Masern gleichzeitig eine Kiefer- und Röhrenknochenosteomyelitis entwickelte. Trotzdem kann man auch der Auffassung von Partsch und Fischer beipflichten, da die Mundschleimhaut von allen diesen Infektionskrankheiten, besonders von Typhus und Munddiphterie, schwer angegriffen wird und dadurch den Eiterkeimen der Weg zur Infektion des Knochens erleichtert wird. Von sehr großem Interesse ist bei den Erkrankungen nach Infektionskrankheiten auch die Frage, ob als Erreger der spezifische Erreger der Infektionskrankheit in Frage kommt, oder ob die Erreger der Osteomyelitis-, Staphylo- und Streptococcenhaematogen diese Erkrankung verursachen. Im allgemeinen herrscht letztere Ansicht in der Literatur vor.

Nach Perthes kommen nur Typhus- und Influenzabazillen als spezifische Erreger in Frage; denn Klemm wies nach,

daß Typhus- und Influenzabazillen die Fähigkeit haben, reinen Eiter hervorzubringen, auch wies er sie im osteomyelitischen Eiter nach. Ob der Pfeiffersche Bazillus auch in Reinkultur im Stande ist, osteomyelitische Prozesse zu erzeugen, ist hier nicht zu untersuchen, muß aber als möglich angenommen werden. Bei den Osteomyelitiden nach anderen Infektionskrankheiten als Typhus und Influenza handelt es sich entweder um nichtspezifische oder um Mischinfektionen.

II. Odontogene oder fortgeleitete Osteomyelitis.

Der haematogenen Infektion steht die odontogene gegenüber, mit der wir es in den meisten Fällen zu tun haben. Während wir bei der haematogenen Osteomyelitis wenigstens im Anfang Eitererreger in Reinkultur finden, handelt es sich bei der odontogenen Form der Erkrankung um eine Mischinfektion, da meistens eine Verbindung zwischen Mundhöhle und Kieferknochen bestanden hat oder noch besteht.

Am häufigsten sieht man die odontogene Kieferosteomyelitis bei Erwachsenen, seltener bei Kindern unter 10 Jahren auftreten. Daß aber auch kariöse Milchzähne eine solche Erkrankung veranlassen können, beobachtete Bronner. Er sah sie von Milchschneidezähnen ausgehen. Ebenso sind Vignard und Willinger der Ansicht, daß auch tiefzerstörte Milchmahlzähne eine Eintrittspforte für die Infektion des Kieferknochens abgeben können. Bock führt in seiner Statistik von 758 Kieferosteomyelitiden, die an der Breslauer Zahnklinik beobachtet wurden, 171 auf die Erkrankung von Milchzähnen zurück.

Auch können beim Durchbruch von Milchzähnen oder der ersten bleibenden Molaren Osteomyelitiden entstehen. So beobachteten Brasch und Balters, Barberin und Péré je 3 Fälle, wo beim Durchbruch von Milchzähnen schwere eitrige Knochenentzündungen der Kiefer aufgetreten sind. Ist die Zahnkrone eben mit einer Spitze durchgebrochen, so können geringe Entzündungserscheinungen auftreten, wenn sich zwischen der Zahnkrone und den sie bedeckenden Zahnfleischrändern Speisereste usw. festsetzen. Es kommt dann zu einer Gingivitis. Greift der Prozeß in die Tiefe über, so kann es zur Periostitis und Osteomyelitis kommen.

Sind die Zähne durchgebrochen und der Zerstörung durch Karies ausgesetzt, so bilden die durch die Karies eingeleiteten Pulpitiden und gangränösen Prozesse einen neuen Infektionsherd für Kieferknocheneiterungen. In welchem Maße die

Karies an der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung beteiligt ist, zeigt uns die von Perthes aufgestellte Statistik. Nach ihr ist der Prozentsatz des Befallenseins von Karies fast ebenso groß wie der Anteil des betreffenden Zahnes an der Entstehung der Osteomyelitis. Die ersten Molaren sind demnach die häufigste Ursache.

Auf welche Weise nach Karies derartige Prozesse des Kieferknochens entstehen können, zeigen uns die Affektionen, die durch die Karies an den Zähnen und deren Umgebung hervorgerufen werden, z. B. eitrige Pulpitiden, Pulpengangränen und Nekrosen, granulierende Periodontitis und infizierte Zahncysten.

Bei der eitrigen Pulpitis bietet nach Euler das lockere Bindegewebe, das die Gefäße und Nerven durch das Foramen apicale begleitet und so Pulpaende und Periodontium miteinander verbindet, den Infektionserregern den Weg von der entzündeten Pulpa zum Periodontium. Für diesen Infektionsweg macht Kantorowicz vor allem Milchzähne mit anresorbierten Wurzelspitzen und deshalb weitem Foramen apicale verantwortlich.

Weit häufiger jedoch entsteht die Infektion durch eine Gangrän oder Nekrose der Pulpa; denn bei Verschluß des gangränösen Cavums durch Speiseteile oder durch Füllungen nach ungenügender Wurzelbehandlung entsteht eine weiterschreitende Entzündung. Die Zersetzungsprodukte entweichen, da sie keinen anderen Weg finden, durch das Foramen apicale in den Periodontalraum und in das umgebende Knochengewebe und veranlassen hier eine Infektion. Hierzu hat Kantorowicz die häufigsten Anlässe zusammengestellt:

a) Füllung der Pulpenkammer mit Speiseresten und Einpressen dieser wie ein Stempel wirkenden Masse beim Kauen in den Kanal.
b) Gasproduktion durch faufige Gärung in der Pulpenkammer und Einpressen des Kanaldetritus durch den Gasdruck.
c) Durchstoßen des Foramen apikale mit Nervennadeln oder ähnlichen Instrumenten durch infektiöse Massen hindurch.

Hammer berichtet über 2 Fälle, die nach fehlerhaften Wurzelbehandlungen auftraten. Loos berichtet über einen Fall, wo eine einfache Nekrose der Pulpa eine Osteomyelitis hervorrief: eine Silikatfüllung in einem Schneidezahn hatte eine Nekrose der Pulpa zur Folge, an die sich eine Infektion des Kieferknochens anschloß, trotzdem der Zahn extrahiert wurde. Ebenso kann durch ein Trauma, einen Stoß, durch

Abbeißen harter Gegenstände eine granulierende Periodontitis entstehen, die durch Weiterschreiten und Auftreten von akut entzündlichen Nachschüben zur Osteomyelitis führen kann.

Eine wichtige Rolle spielt die Wurzelhauterkrankung bei den nach Infektionskrankheiten auftretenden Kiefernekrosen. Sie bildet für die blutkreisenden Bakterien einen locus minoris resistentiae, an dem sie sich festsetzen und ungestört ihre Zerstörung beginnen können.

Ganz erklärlich ist auch eine Infektion der Knochen von einer infizierten Zahncyste aus. Ueber einen solchen Fall berichtet Zilz: Von einer vereiterten Zahncyste aus kam es zu perimaxillären Eiterungen mit wiederholt rezidivierenden subperiostalen Abszessen. Ein vorausgegangenes Trauma des Prozessus temporalis begünstigte das Entstehen einer Osteomyelitis. Der aufsteigende Ast des Unterkiefers wurde sequestriert.

Vergessen darf man schließlich nicht die Tatsache, daß auch retinierte Zähne Anlaß zur Entstehung einer Kieferosteomyelitis geben können, und zwar dadurch, daß ihre Pulpa nekrotisch und infiziert wird. Den Beweis finden wir in den von Bunger und Mantel veröffentlichten Fällen.

III. Osteomyelitis durch Uebergreifen benachbarter Infektionsherde auf die Kiefer.

Im Grunde genommen handelt es sich hier auch wieder um das Uebergreifen eines entzündlichen Infiltrates auf Periost und Knochen. Nach Perthes tritt sowohl bei der haematagenen, wie auch der odontogenen Osteomyelitis in den hierher gehörenden Fällen der Entzündungsprozess von außen an den Kieferknochen heran. So sieht man oft nach Kieferbrüchen Eiterung des Knochens auftreten, weil im Innern des Mundes dabei leicht Verletzungen der Weichteile entstehen und die immer vorhandenen Infektionserreger aus der Mundhöhle auf diese Weise zu den Frakturen gelangen können. Die Heidelberger Klinik beobachtete nach Perthes zwei derartige Fälle, die im Anschluß an Frakturen auftraten. Die Hals-Nasen-Ohren-Klinik zu Münster berichtet über 7 Fälle, in denen eine Fraktur mit einer Osteomyelitis zusammentraf. Ebenfalls wurden im Weltkriege, jedoch nur vereinzelt, nach Schußverletzungen eitrige Kieferentzündungen beobachtet.

Etwas häufiger ist das Auftreten von Osteomyelitis nach Extraktionen. Miller stellte allein 59 derartige Fälle zu-

sammen. Auch Fischer und Mantel lieferten hierzu einige Beiträge. Partsch ist hierüber anderer Meinung, wenn er sagt: Die Fälle, bei denen sich an die Extraktionen osteomyelitische Prozesse anschlossen, werden auf eitrige Infektion des Knochens zurückgeführt werden müssen. Die Meinungen hierüber sind also sehr verschieden, da sich der wahre Infektionsweg nur selten und schwer feststellen läßt.

Anders liegen allerdings die Verhältnisse, wenn mit unsauberen Zangen und Instrumenten gearbeitet wurde, oder wenn bei der Zahnextraktion Frakturen gesetzt wurden, denn hierbei ist es möglich, virulente Coccen von dem einen Menschen in den Knochen des nächsten zu übertragen, die dann dort eine eitrige Kieferentzündung hervorrufen können. Ebenfalls soll es vorkommen, daß Kinder selbst durch Berühren von Extraktionswunden mit ihren Fingern Infektionen veranlassen können. Als weitere ätiologische Momente kommen noch die Infektionen von den Entzündungen der Weichteile in Betracht. Hier möchte ich neben den Stomatitiden vor allen Dingen zwei Fälle bei Kindern anführen, die nach Perthes im Anschluß an Noma auftraten. Daß auch Kinnfurunkel direkt auf den Knochen übergreifen können, behauptet in neuerer Zeit Axhausen. Er berichtet über 24 Fälle, in denen Kinnfurunkel direkt auf den Knochen übergegangen sind. Hierbei ist immer der haematogene Infektionsweg zu berücksichtigen. Nach Coenen spielt in solchen Fällen, in denen die Osteomyelitis durch Uebergreifen eines parossalen Infektionsherdes entsteht, der lymphogene Infektionsweg eine beachtliche Rolle. Er weist darauf hin, daß bei solchen Kontaktinfektionen des Knochens der Eiter weit eher in die perivaskulären Lymphbahnen eindringen kann als in die Gefäße selbst, und dies ist auch sehr wahrscheinlich, weil die Lymphbahnen zarter sind als die Arterien und Venen und deshalb leichter eröffnet werden können. Durch die noch wenig vorgeschrittenen Kenntnisse über die Lymphbahnen der Knochen, worauf Callius hinweist, ist es erklärlich, daß man bisher den lymphogenen Infektionsweg kaum in Erwägung gezogen hat.

IV. Osteomyelitis durch Einwirkung chemischer Mittel auf die Kiefer.

Diese Art von Osteomyelitis wird in der Literatur nach Quecksilber, Karbolsäure, Jodtinktur, Phosphor, Fluorkalcium, Perlmutterstaub und Arsen beschrieben. Namentlich nach

dem letzteren ist das Auftreten der Kiefernekrose häufiger, wenn eine unsachgemäße Behandlung der Zähne mit Arsen stattgefunden hat.

So berichten Partsch und Brasch über Knochennekrosen der Kiefer, die nach Wurzelfüllungen mit Arsenpaste entstanden sind. In den letzten Jahren findet man auch Literaturberichte, die das Auftreten von Knocheneiterungen nach Röntgen- und Radiumstrahlen nachweisen.

Wie wir die Kieferosteomyelitis nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen, so können wir auch klinisch Unterschiede machen zwischen der diffus sich ausbreitenden Erkrankung, die außer dem Kiefer auch häufig die Umgebung in Mitleidenschaft zieht und durch allgemeine Sepsis einen höchst bedrohlichen Charakter annehmen kann, und der lokalisierten Erkrankung, die höchstens einen lokalen Sequester zur Folge hat. Immer treten jedoch, um welche Art der Erkrankung es sich auch handeln mag, klinische Allgemeinerscheinungen auf, die ich anschließend kurz aufzeigen möchte.

Die Allgemeinerscheinungen sind in der Regel sehr schwer und beherrschen daher das typische Krankheitsbild (Fall 1 und 8). Die Erkrankung beginnt plötzlich mit hohem Fieber, Krämpfen, Schüttelfrost, Zahnschmerzen und Lockerung eines oder mehrerer Zähne. Die letztere Erscheinung ist meistens ein Symtom der haematogenen Osteomyelitis, bei der odontogenen Art beschränken sich die Schmerzen meistens auf den schuldigen Zahn. Die Kinder sehen bleich aus, werden spielunlustig und hinfällig, sie weinen dauernd und klagen über Uebelkeit. Bricht der Prozeß nicht nach außen durch und bleibt er geschlossen, so steigt die Temperatur bis auf 40^0, es treten Delirien und Somnolenz hinzu. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich noch eine mehr oder weniger ausgedehnte schmerzhafte Schwellung der Kiefer. Tritt die Erkrankung im Oberkiefer auf, dann finden wir neben den erwähnten Symptomen meistens ein starkes Lidödem. Wird der Kieferknochen durchbrochen, so daß sich der Eiter entlehren kann, was meistens im Oberkiefer mit seiner dünnen Kompakta der Fall ist, so gehen die Allgemeinerscheinungen zurück, und die Krankheit geht in ein chronisches Stadium über, die lokalen Erscheinungen am Kiefer und seiner Umgebung treten in den Vordergrund.

Bleibt der Abszeß geschlossen, so kann nach kurzer Dauer durch Sepsis der Tod eintreten. Bei Kindern kommt es auch vor, daß trotz geöffnetem Abszeß, Fieber und sep-

tische Erscheinungen bestehen bleiben. Der Grund hierfür ist in dem Mitbefallensein der Zahnkeime zu suchen und in der leichten Fortleitungsmöglichkeit der Eiterung von Keim zu Keim. Jeder neu befallene Keim bildet dadurch einen frischen Infektionsherd.

Ein noch schwereres Krankheitsbild als bei Kindern finden wir nach den Angaben verschiedener Forscher bei Säuglingen. So berichtet Paunz, daß von 9 Patienten 3 starben und 6 mit dem Leben davon kamen.

Die Behandlung ist im akuten Stadium auf die möglichst frühzeitige Eröffnung der Abszesse gerichtet, um die Ausbreitung der Eiterung und die weitere Zerstörung des Periostes einzudämmen und damit einer weiteren Ausdehnung der Nekrose vorzubeugen.

Im chronischen Stadium entfernt man bereits abgegrenzte Sequester, um welche herum es sehr stark zu eitern pflegt, mit der Kornzange. Meistens gelingt die Operation vom Munde aus; muß man jedoch von außen operieren, so wird man, wenn eben möglich, den Hautschnitt aus kosmetischen und anatomischen Gründen immer möglichst unterhalb des Kieferrandes anlegen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten gegenüber den im Bereich des erkrankten Kieferteiles vorhandenen Zähnen, anf deren Erhaltung natürlich größter Wert zu legen ist. Da auch stark gelockerte Zähne wieder fest werden können, sollte man erst dann einen Zahn verloren geben, wenn nachgewiesen ist, daß er in keinem Zusammenhang mehr mit dem lebenden Gewebe steht. Es empfiehlt sich daher, die gelockerten Zähne außer Funktion zu setzen, oder, wenn nötig, mit einer Schienung in ihrer normalen Stellung festzustellen.

Anschließend möchte ich an einer Reihe von Fällen, die in der chirurgischen Klinik und in der Universitäts-Zahn-Klinik zu Münster beobachtet wurden, zu den Fragen der Aetiologie Stellung nehmen und dabei kurz auf die Komplikationen und die Folgen der Osteomyelitis eingehen.

Fall 1:

Anamnese: Hilde K., 4 Jahre alt, wurde nach Angabe der Eltern vor ungefähr 4 Wochen auffällig lustlos und hatte keinen Appetit. Fieber war nicht vorhanden. Vor 8-10 Tagen klagte sie über Schmerzen am rechten Kiefer, die mit Umschlägen behandelt wurden. Die Schmerzen wurden

langsam stärker, Anschwellung der rechten Kieferseite und Fieber traten hinzu. In den letzten Tagen schlief das Kind schon sehr viel.

Objektiver Befund: Schwaches, blasses Mädchen, im mittleren Ernährungszustand. Das Kind wimmert immer leise, klagt aber nicht über Schmerzen. — Somnolent.

Die Mundhöhle ist voll von Eiter, der sich scheinbar aus dem Zahnfleisch neben dem 3. und 4. u. r. entleert. Diese Zähne wurden extrahiert. Der Eiterfluß ist dadurch freier geworden. In den Alveolarfächern der extrahierten Zähne sieht man nekrotischen Knochen. Da der Eiterfluß nicht nachläßt, in Aethernarkose Schnitt längs dem rechten Kieferrande. Man findet einen großen subperiostalen Abszeß, der den ganzen rechten Unterkiefer umfaßt. In diesem ganzen Bereiche ist das Periost abgehoben. Trepanation des Knochens ergibt, daß das Mark mit dickem Eiter prall gefüllt ist, daher mehrfache Trepanation, um Abflußmöglichkeiten zu schaffen. Danach deutlich Eiterabfluß. Allgemeinzustand bessert sich nicht. Kind dauernd somnolent. Erneutes Suchen nach einem vermuteten Primärherd ist ergebnislos. Kind ist nicht mehr wach zu bekommen. Eiterabfluß geringer. Unter allmählicher weiterer Verschlechterung Exitus.

Sektionsbefund: Meningitis basalis am Trigeminus entlang.

Dieser Fall zeigt uns das typische Krankheitsbild der Kieferosteomyelits bei Kindern mit allen Symptomen der diffus sich ausbreitenden Krankheit. Nach dem Operationsbefund handelt es sich um eine haematogene metastatische Osteomyelitis des rechten Unterkiefers, deren Primärherd nicht festgestellt werden konnte. Der Grund für den tragischen Verlauf der Krankheit ist darin zu suchen, daß die Eiterung von Zahnkeim zu Zahnkeim weiterschritt, dadurch immer frische Infektionsherde verursachte und schließlich auch die Umgebung des Unterkiefers in Mitleidenschaft zog, wodurch es zu einer Meningitis basalis kam, die am Trigeminus entlang aufsteigend zum Exitus führen mußte.

Wie wir gesehen haben, können durch Uebergreifen der Kiefereiterung auf die Umgebung schwere Komplikationen entstehen. Im obigen Fall entstand so eine Meningitis basalis. Schöne beschreibt einen Fall, wo eine Osteomyelitis des Unterkiefers bei einem 6jährigen Mädchen durch eine Ludwig'sche Angina erschwert wurde. Als besonders schwere Komplikationen wäre noch die perimaxilläre Phlegmonen

und die eitrige Thrombophlebitis zu nennen, welche zu septischen Allgemeininfektionen führen können.

Fall 2:

Anamnese: Karl Heinz Sch., 5 Jahre, erkrankte im April 1930 an Masern. 4 Wochen später trat plötzlich eine Schwellung der linken Wangen- und Halsseite auf. Zunächst wurde er auf Angina Ludowici behandelt. Der Abszeß wurde eröffnet. Es folgte Sequesterabstoßung. Im Juli entstand Wundrose.

In der Düsseldorfer Kieferklinik wurde er operiert. Der Operationsbefund lautet: ausgedehnte nekrotische Knochenpartien liegen im Unterkiefer. Gelenkkopf einschließlich Knorpelüberzug liegen abgestoßen in der Gelenkgrube. Sequester wurden entfernt. Dem Jungen geht es gut. Er wurde am 6. 10. entlassen und darauf in die chirurgische Klinik zu Münster eingeliefert.

Objektiver Befund: Blau und elend aussehender Junge, dessen linke Kieferseite stark angeschwollen ist.

Der Mund ist ohne Befund. Am Kieferwinkel zwei Incisionswunden, stinkend und eiterig belegt. Drainage. Nachoperation ergibt keinen Sequester, jedoch morscher, leicht auskratzbarer Knochen oberflächlich am Kieferwinkel, der zum größten Teil fehlt. Wundheilung gut. Patient auf 4 Wochen entlassen. Am 18. 1. 1931 Wiederaufnahme und Entfernung eines Sequesters. Darauf glatter Heilungsverlauf. Mit Fistel entlassen.

Fall 3:

Anamnese: Hedwig St., 14 Jahre alt, erkrankte im 3. Lebensjahr nacheinander an Masern, Keuchhusten und Mundfäule. Im Anschluß an die Mundfäule verlor sie bis zum 9. Jahr sämtliche Zähne. Im 3. Jahr wurde sie auch an einem Bruch operiert. Mit 4 Jahren erkrankte sie an Gelbsucht. Im 5. Jahr trat ein Diabetes auf. Wegen der Kiefererkrankung und des Diabetes wurde sie mehrmals in Krankenhäusern ohne Erfolg behandelt. Patientin hatte immer guten Appetit und besuchte die Schule mit Erfolg. Im Ober- und Unterkiefer entwickelte sich im letzten Jahr je ein Zahn. Eltern und Geschwister gesund.

Objektiver Befund: Mädchen etwas unterernährt, jedoch ausreichender Allgemeinzustand. Der Unterkiefer erscheint stark vorgeschoben. Sämtliche Zähne bis auf einen oberen

und unteren Molaren fehlen. Am Ober- und Unterkiefer sind die Alveolarfortsätze nur angedeutet. Im Munde besteht eine breite flächenhafte Fistel, die zum hinteren Nasengang führt. Weitere Angaben fehlen.

In Fall 2 und 3 handelt es sich beide Male um Kieferosteomyelitiden, die im Anschluß an Infektionskrankheiten entstanden sind. Im Fall 2 ist das auslösende Moment nicht festzustellen. Man könnte hier annehmen, daß die Aetiologie mit einer chronischen Entzündung am Apex der Zähne im Zusammenhang gestanden hat.

Im 3. Fall entstand die Krankheit durch Uebergreifen der Stomatitis auf den Knochen, der durch die reichlich durchgemachten Infektionskrankheiten nicht mehr über genügende Schutzkräfte gegen eine neue Infektion verfügte. Ebenfalls ist die Entstehung der Stomatitis durch die Allgemeinkrankheiten zu erklären. Die Osteomyelitis vernichtete sämtliche Zahnkeime bis auf einen oberen und unteren Molaren, die im letzten Jahr zum Durchbruch kamen.

Fall 4:

Anamnese: Alois H., 13 Jahre alt, bemerkte vor einiger Zeit auf der linken Wange in der Ohrgegend eine Anschwellung, die in den nächsten Wochen größer wurde. Keine Schüttelfröste und kein Fieber.

Objektiver Befund: Es ist ein normal entwickelter Knabe im ausreichenden Ernährungszustand. Vor dem linken Ohr eine handtellergroße Anschwellung. Fluktuation in der Tiefe. Punktion ergibt gelben dicken Eiter. Incision entsprechend dem Verlauf des Nervus facialis eröffnet eine Abszeßhöhle hinter der Parotis, aus der sich 20—25 ccm gelbgrauen Eiters entleeren. Sonde stößt auf rauhen Knochen, der vom Periost entblößt ist. Patient in ambulante Behandlung entlassen. Nach einigen Wochen Entfernung eines erbsengroßen Sequesters. Wunde granuliert zu. Patient entlassen.

Blutbild: Haematogene Staphylococcen.

Nach dem Blutbild zu urteilen, muß es sich in diesem Fall um eine metastatisch entstandene Osteomyelitis handeln. Auffallend ist in diesem Fall das Fehlen von Fieber und Schüttelfrost, also von klinischen Symptomen, die in der Regel vorhanden sind.

Nun folgen 3 Fälle, bei denen man als aetiologisches Moment eine odontogene Infektion annehmen kann. Durch die Caries der Zähne entstanden eitrige Pulpitiden oder

gangranöse Prozesse, die eine granulierende Periodontitis nach sich zogen. Durch die Wurzelbehandlung traten neue akut entzündliche Nachschübe auf, die durch Sprengung der Abszeßkapsel die Bakterien in das Knochenmark brachten und so eine Osteomyelitis veranlaßten.

Fall 5:

Anamnese: Maria H., 12 Jahre, Schülerin, ist immer gesund gewesen. Vor 3 Wochen traten am rechten Oberkiefer starke Zahnschmerzen auf. Ein Zahn wurde geschlossen, darauf in 2 Tagen eine starke Schwellung der rechten Wangengegend. Ueberweisung zur Universitäts-Zahnklinik zu Münster. Von dort Aufnahme in die chirurgische Klinik veranlaßt.

Objektiver Befund: Für ihr Alter großes, gut entwickeltes Mädchen in gutem Ernährungzustand. Die rechte Gesichtshälfte stark angeschwollen. Das rechte Auge ist infolge Schwellung der Augenlider ganz geschlossen. Haut glänzend und gespannt. Zahnfleisch des rechten Oberkiefers stark geschwollen, von den Molaren sind nur noch die Kronen sichtbar. Alle übrigen Organe ohne Befund. Temperatur 38,6°. Allgemeinzustand ist schlecht. 5 r. o. und 6 r. o. werden extrahiert. Schwellung geht zurück. Auge etwas geöffnet. Kleine Sequester stoßen sich ab. Auf Druck entleert sich Eiter, Patientin auf Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.

Fall 6:

Anamnese: Wilfred H., 6 Jahre alt, mütterlicherseits belastet mit Tb., wurde vor 1/4 Jahr von einem Zahntechniker behandelt, der eine Einlage machte. Da starke Schmerzen auftraten, wurde am anderen Tag der 4. und 5. u. r. extrahiert. Darauf Fieber und Schüttelfrost. Ueberweisung zur chirurgischen Klinik.

Objektiver Befund: Rechte Backe stark geschwollen. Im Munde am rechten Unterkieferast eine Fistel, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Entfernung mehrerer Sequester und zweier Zähne aus der Abszeßhöhle nach Spaltung des Zahnfleisches. Tamponade. Auf Druck entleert sich noch Eiter. Erneute Entfernung einiger Sequester von der Mundhöhle aus, darunter befindet sich der aufsteigende Ast. Wunde granuliert zu. Kieferklemme. Schräger Biß. Kind entlassen.

Fall 7:

Anamnese: Emil W., 15 Jahre, ist früher immer gesund gewesen. Vor 3 Wochen traten Zahnschmerzen auf. Zahnärztliche Behandlung, und darauf erneute Schmerzen mit Schwellung. Patient sucht die Ohrenklinik auf, die ihn an die Chirurgische Klinik überwies. Seit 6 Tagen eitert es aus einer kleinen Fistel im Unterkiefer.

Objektiver Befund: Kräftiger Ernährungszustand. Kein Exanthem. Rechte Unterkiefergegend stark geschwollen. Keine Rötung. Fluktuation in der Gegend des Kieferwinkels. Kieferklemme und Schmerzen beim Oeffnen des Mundes. 6. u. r. stark cariös. Auf Druck entleert sich distal vom 6. u. r. übelriechender Eiter. Incision. Sonde stößt auf rauhen Knochen. Reichliche Eiterentleerung. Entlassung in hausärztliche Behandlung mit wenig secernierender Fistel, bis Sequestrierung erfolgt.

Den nächsten Fall möchte ich ausführlicher behandeln, da er uns das typische Bild einer Osteomyelitis der Kiefer bei Kindern mit seinen Folgen aufzeigt.

Fall 8:

Anamnese: Bernhard K., 6 Jahre, wurde, als er 4 Wochen alt war, an einer Geschwulst in der Rückengegend operiert. Er war früher immer gesund. Mit $4^1/_2$ Jahren bemerkte er in der Gegend des unteren Mahlzahnes ein Zahngeschwür, aus dem sich Eiter entleerte. Der schmerzende Zahn wurde gezogen, darauf war der Patient nachts ohne Schlaf und hatte über 40^0 Fieber. Krämpfe und Bewußtlosigkeit traten auf. Am anderen Tage wurde in einem Krankenhaus der Kiefer aufgemeißelt. Jedoch trat keine Linderung ein. Da die Entzündung auf den Kopf übergriff, suchte der Patient die Zahnklinik zu Münster auf. Hier wurde nach Entfernung eines großen Knochensequesters, der den aufsteigenden Ast einschließlich Kieferwinkel umfaßte, eine Kappenschiene mit Okklusionsscharnier (Herbst) angelegl, da der Patient den Unterkiefer nicht mehr halten konnte. Da die Eiterung auf die Temporalloge übergegangen ist, Ueberweisung zur Chir. Klinik zu Münster.

Hier erneute Ausräumung des im Röntgenbild sichtbaren Sequesters, in der Gegend des fehlenden aufsteigenden Astes. Mehrere Knochensplitter werden entfernt. Am nächsten Tag Masern-Exanthem und 40^0 Fieber. Nach Heilung der Masern Entlassung mit granulierender Narbenfistel, deren

Sondierung keinen rauhen Knochen fühlen läßt. Sekretion gering.

Befund nach 1 1/2 Jahren: Patient in gutem Ernährungszustand. Dicke und frisch-rote Wangen.

Am Kieferwinkel besteht noch eine Fistel, die noch mäßig Eiter entleert. Die rechte Wange erscheint gechwollen. Der Unterkiefer ist nach rechts verschoben, da man Kappenschiene und Okklusionsscharnier entfernt hatte. Ausgesprochenes Vogelgesicht. Keine Schmerzen, Okklusion ist nicht vorhanden. Die Zähne der zweiten Dentition sind teilweise schon durchgebrochen. Röntgenaufnahme ergibt: Neubildung von Knochen in der Gegend des Kieferwinkels, der jedoch noch teilweise fehlt.

Bei der epikritischen Beurteilung des Falles kann man sagen, daß es sich um eine odontogene Osteomyelitis handelte, die sich schleichend von einem kariösen Milchmahlzahn aus entwickelte. Durch die Extraktion des betreffenden Zahnes entstand ein akut entzündlicher Nachschub, der die typischen Allgemeinerscheinungen auslöste, und der zur diffus sich ausbreitenden Erkrankung führte. Die Nekrose ergriff den Kieferwinkel und den aufsteigenden Ast. Der Verlust des Kieferwinkels einschl. des aufsteigenden Astes hatte ein Verschieben des Unterkiefers nach rechts hin zur Folge, da man das Okklusionsscharnier wegen des Zahnwechsels entfernen mußte. Das Fehlen der Okklusion ist auf die Kieferverschiebung zurückzuführen. Die noch bestehende Fistel wird wahrscheinlich von noch vorhandenen Granulationsherden unterhalten. Die Kieferdeformität kann man vielleicht durch Transplantation von Haut und Knochen beseitigen.

Betrachten wir zusammenfassend die geschilderten aetiologischen Zusammenhänge, so können wir feststellen, daß die haematogene Infektion bei der Entstehung der Kieferosteomyelitis der Kinder im Vordergrunde steht. Jedoch müssen wir in der Beurteilung der Aetiologie sehr vorsichtig sein, denn erst dann kann nach sorgfältiger Untersuchung der Zähne auf Karies und Prüfung der Reaktionsfähigkeit der Pulpa verdächtiger Zähne mit dem Induktionsstrom eine haematogene Osteomyelitis angenommen werden, wenn sämtliche Zähne und ihre Pulpen als intakt erwiesen sind und parossale Infektionsherde nicht vorhanden sind (Partsch). Ebenfalls ist es nicht richtig jede Osteomyelitis an Kiefern mit kariösen Zähnen als odontogen anzusehen; denn es

kann auch vorkommen, daß solche Kiefer von einer haematogenen Osteomyelitis befallen werden. In vielen Fällen, besonders bei Kindern, die noch keine Angaben machen können, ist es recht schwierig die richtige Diagnose zu stellen, vor allem dann, wenn, bei Vorhandensein einer Kieferklemme, eine genaue Untersuchung des Mundes erschwert wird.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, G.: Pathogenese und Behandlungen der Kontrakturen und Ankylosen des Kiefergelenks. Fortschritt d. Zahnheilkunde. 1924. Bd. I. S. 147.

Balters, W.: Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. D. Monatsschr. für Zahnheilkunde. 1925. Nr. 8 und 9.

Bock: Die Pseudarrosen des Unterkiefers und ihre Behandlung. Münchener med. Wochenschr. 1917, Nr. 32.

Brasch: Aetiologie der Kieferosteomyelitis. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1923, S. 641.

Bronner: Zur Kieferosteomyelitis der Säuglinge. Bruns' Beitrag. Bd. 133, Nr. 1.

Brown-Kelly: Ueber das sogen. Empyema antri Highmori bei Säuglingen. Edingbourgh med. Journ. Oktober 1904.

Bunger: Ausgedehnte Oberkiefereiterung, hervorgerufen durch retinierten Eckzahn. D. zahnärztliche Wochenschrift. 1910, S. 519.

Delucq: zit. bei Balters (s. oben).

Coenen: H. Die zentralen Knochenerkrankungen. Zentralbl. f. Chirurgie. 1929, S. 534—540.

Dependorf: Osteomyelitis und Nekrose des Unterkiefers. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1911. S. 747.

Euler: Paradentäre Osteomyelitis. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift. 1926, S. 634.

Fischer: Die akute Osteomyelitis parulenta der Kiefer. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, S. 21.

Fließ: Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 57, S. 127.

Fürst: zit. bei Balters (s. oben).

Goldmann: Die Osteomyelitis des Unterkiefers und ihre tonsilläre Aetiologie. Zentralbl. f. Chirurgie. Nr. 44, 1905.

Hammer: Zwei Fälle einer echten Ostitis nach Wurzelbehandlung. Korrespondenzbl. f. Zahnheilkunde. 1925, Heft 4.

Hirschsprung: ziet. bei Perthes (s. Perthes).

Hoffmann: Sequestrierende Zahnkeimentzündung im Säuglingsalter. Zahnärztliche Rundschau, 1926, Nr. 23.

Jordan: Die akute Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1879, Bd. 11, S. 126.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1929, S. 453.

Klementowsky: zit. bei Balters. (s. oben).

Körner: Ueber die Nekrose des Oberkiefers bei Neugeborenen. Zeitschr. für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 1925, Nr. 2.

Klemm: Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1913, Bd. 84, S. 352.

Lessing: Ueber Osteomyelitis des Oberkiefers und ihre Beziehung zum Kieferhöhlenempyem. Deutsche Zahnärztl. Wochenschrf. 1913, S. 625.

Joos: Panostitis des Processus alveolaris nach Silikatfüllung. Zahnärztl. Rundsch. 1923, S. 20.

Mantel: Ueber die Osteomyelitis der Kiefer. Diss. Heidelberg 1908.

Mayrhofer: Chirurgie der dentalen Mund- und Kieferkrankheiten. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 51, S. 156. München 1930.

Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892, S. 15.

Moral: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. der Zahnheilkunde. Februar 1926, S. 73.

Park: zit. bei Perthes und Borchers. (s. Perthes und Borchers).

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde. Breslau 1924, Bd. I. S. 189.

Perthes und Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Neue deutsche Chirurgie. 1932 Bd. 53, S. 215.

Salter: zit. bei Balters (s. oben).

Scheff: Handbuch der Zahnkeilkunde. 1909, Bd. II, S. 609.

Seiffert: Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte. Berlin 1929, S. 114.

Senn: zit. bei Perthes und Borchers. (s. oben).

Steinhaus: zit. bei Perthes und Borchers. (s. oben).

Trendel: Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis. Brun's Beiträge 1904, Bd, 41, S 607.

Wignard: Osteomyelitis des Unterkiefers. Deutsche med. Wochenschrift 1906. S. 119.

Wagner: zit. bei Balters (s. oben).

Willinger: Akut entzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte. Korrespondenzbl. der Zahnheilkunde. 1910, S. 193.

Zilz: Ostitis und Nekrose des Unterkiefers dentalen Ursprungs. Schweizer Zeitschr. für Zahnheilkunde. 1925, Nr. 3 und 4.

Kallius: Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen. Brun's Beiträge 1932 Bd. 155, S. 109.

Methé: Ueber die Aetiologie der Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Zentralorgan 1930 Bd. 48, S. 819.

Paunz: zit. bei Schöne.

Schöne: Die Osteomyelitis der Kiefer unter besonderer Berücksichtigung solcher dentalen Ursprungs. Med. Diss. Münster 1929.

Zarfl: zit. bei Perthek.

LEBENSLAUF.

Ich, Wilhelm Arndt, wurde am 29. 8. 1910 in Hagen in Westfalen geboren. Im Jahre 1920 bestand ich die Aufnahmeprüfuug an der Oberrealschule zu Hagen, die ich 1929 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Die vorklinischen Semester legte ich in Marburg ab, die klinischen Semester dagegen in Münster. Am 15. November habe ich als Zahnarzt approbiert.

Buchdruckerei Karl Vollmann, Kierspe-Bhf. i. W.